

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 10 mars 1892, à 1 heure

Par LOPEZ (ANTOINE)

Né à Quezaltenango (Guatemala), le 19 janvier 1864

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA TÉTANIE DANS LA DILATATION DE L'ESTOMAC

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { BROUARDEL, professeur.
 { GILBERT, NETTER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 10 mars 1892, à 1 heure

Par LOPEZ (ANTOINE)

Né à Quezaltenango (Guatemala), le 19 janvier 1864

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA TÉTANIE
DANS LA DILATATION DE L'ESTOMAC

Président : M. LABOULBÈNE, professeur.

*Juges : MM. { BROUARDEL, professeur.
 { GILBERT, NETTER, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

OLLIER-HENRY, LIBRAIRE-ÉDITEUR

11, 13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 11, 13

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. BROUARDEL
Professeurs.		MM.
Anatomie.		FARABEUF
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	DIEULAFOY
		DEBOVE
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.		TILLAUX.
Pharmacologie.		N.
Thérapeutique et matière médicale.		HAYEM.
Hygiène.		PROUST.
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale.		STRAUS.
		G. SÉE.
Clinique médicale	}	POTAIN.
		JACCOUD.
		PETER.
		GRANCHER.
Maladie des enfants		BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux		VERNEUIL.
	}	LE FORT.
Clinique chirurgicale		DUPLAY.
		LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique ophthalmologique		PANAS.
Cliniques d'accouchements	}	TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT et REGNAULD.

Agrégés en exercice

MM. BALLET	MM. FAUCONNIER	MM. NÉLATON	MM. RIBEMONT
BAR	GILBERT	NETTER	DESSAIGNES
BLANCHARD	GLEYS	POIRIER, chef	RICARD
BRISAUD	HANOT	des travaux	ROBIN (Albert)
BRUN	HUTINEL	anatomiques	SCHWARTZ
CAMPENON	JALAGUIER	POUCHET	SEGOND
CHANTEMESSE	KIRMISSON	QUENU	TUFFIER
CHAUFFARD	LETULLE	QUINQUAUD	VILLEJEAN
DEJERINE	MARIE	RETTERER	WEISS
	MAYGRIER	REYNIER	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MA FAMILLE

A M. ACHILLE GAUTHIER

Interne des hôpitaux de Paris

A M. CLAUDE LOPEZ

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR LABOULBÈNE

Professeur à la Faculté de médecine de Paris

Membre de l'Académie de médecine

Officier de la Légion d'honneur

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA TÉTANIE

DANS LA DILATATION DE L'ESTOMAC

AVANT-PROPOS

Il n'y a pas bien longtemps que la dilatation de l'estomac comme entité morbide s'est dégagée des maladies chroniques de cet organe.

Jusqu'à Kussmaul on ne connaissait guère que la dilatation mécanique, celle qui est liée à un obstacle placé au pyllore et les observations citées n'ont d'autre intérêt que la capacité parfois énorme de cet organe.

Kussmaul attira définitivement l'attention sur ces dilatactions spontanées si mal connues auparavant et fit faire du même coup un pas énorme à la symptomatologie et à la thérapeutique de cette affection en inventant le lavage de l'estomac.

Le premier aussi il signale ces accidents bizarres de contractures des extrémités dans la dilatation de l'estomac. Puis

vinrent deux observations de Leven en 1879, celles de Galliard en 1883, celles de Dujardin-Beaumetz et Ettinger en 1884.

Cette même année a paru la thèse de Laprevotte sur les accidents tétaniformes de la dilatation de l'estomac réunissant les huit cas publiés jusqu'à cette époque et sous l'influence des idées de M. Bouchard, conclut à la nature toxique de ces accidents, dont il montra la valeur pronostique fâcheuse, car dans presque toutes ses observations la mort en fut la terminaison ; c'est ce qui arrive en effet dans tous ces cas où le malade est cachectisé, amaigri, dans un état qui rappelle la tuberculose à la dernière période, ou ce que l'on appelle le faux cancer de l'estomac.

A partir de ce moment les observations se multiplient et changent un peu la gravité du pronostic primitif.

Un article de M. Dreyfus-Brissac (1) et la discussion de la Société Médicale des Hôpitaux (2) de Paris, achevèrent de faire connaître cette affection.

Enfin nous signalons les recherches récentes de MM. Bouveret et Devic. Dans un premier travail inséré dans la *Province Médicale* (1889) ces auteurs signalent trois cas de tétanie d'origine gastrique survenus chez des malades atteints de dyspepsie avec hypersécrétion gastrique ou maladie de Reichmann.

Dans leur second travail ils reviennent sur cette constatation et relèvent de 1861 à 1891 vingt-trois cas de tétanie gastrique avec hypersécrétion et hyperchlorhydrie.

1. Dreyfus-Brissac. *Gazette Heb. de Méd et Chirurg.*, 1885.

2. *Bull. de la Soc. de Méd. des hôpitaux*, 1889.

Avant de commencer avec la description des symptômes, qu'il nous soit permis ici de remercier nos maîtres dans les hôpitaux et particulièrement notre cher maître, le professeur Laboulbène, pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

DESCRIPTION

Il y a bien peu de gens atteints de dilatation de l'estomac, qui ne présentent des troubles à distance surtout dans les extrémités des membres. Ces troubles, fourmillements, crampes, parfois contractures passagères, peuvent être le seul signe révélateur d'une affection qui sans eux passerait inaperçue. M. le professeur Bouchard (1) dit que le tiers des dilatations sont latentes.

Mais si légers que soient ces accidents qui ne frappent pas le malade, insouciant de lui-même, à moins que le médecin n'attire spécialement son attention sur ce sujet, ils n'en offrent pas moins un réel intérêt au point de vue de diagnostic, car ils peuvent apparaître à la première période de l'affection alors que la dilatation pourrait être méconnue au milieu d'un ensemble morbide des plus complexes, et M. Dreyfus-Brissac insiste beaucoup sur ce point.

De ces troubles, si peu importants par leur banalité, à des contractures véritables et prolongées, à de la tétanie plus ou moins généralisée, il n'y a qu'un pas, ce sont des phénomènes du même ordre, caractérisés par le même élément, le spasme, et il semble qu'il n'y a là qu'une question de degré, d'intensité et non de qualité. Du reste, à ces petits accidents peut se borner une attaque, soit que le malade ait pris des

1. *Gazette Hebdomadaire*, 1884.

précautions dans son régime ou qu'il se soigne régulièrement sous la direction d'un médecin.

Cependant dans cette étude il faut tenir compte des accidents très atténués qui sont à la contracture grave ce que les sensations vertigineuses si fréquentes chez les dilatés sont aux grands vertiges, avec perte de connaissance (de Beurmann).

Ceci étant établi, on reste étonné par le petit nombre d'observations de contractures généralisées, de véritable tétanie que l'on observe dans la science en proportion du nombre considérable de dilatés que l'on voit tous les jours puisque, dit M. le professeur Bouchard, il y a trente pour cent sur l'ensemble de tous les malades et plus de soixante pour cent si l'on ne considère que des chroniques.

Cette discordance est frappante, peut-être n'a-t-on pas toujours saisi la relation entre la dilatation et la tétanie, peut-être n'a-t-on publié que les cas graves sans s'inquiéter des formes bénignes et passagères, ou bien doit-on admettre que ces accidents sont réellement rares ? Faut-il que l'individu soit issu d'une souche rhumatismale, hystérique, goutteuse, épileptique ou d'une irritabilité spéciale, héréditaire ou acquise, qui le prédisposent à avoir cette complication ; ce qui est certain depuis que nous avons eu l'idée de nous faire une thèse sur ce sujet nous avons trouvé quatre cas dans les services et cela en un mois et demi.

La grande attaque au sujet de laquelle Trousseau a donné une description classique, commence après les petits accidents que je viens de décrire, les contractures apparaissent généralement aux extrémités supérieures avec irradiations douloureuses aux muscles du bras et de l'avant-bras, mais

pas très fortes ; les doigts sont serrés les uns contre les autres et s'inclinent vers le bord cubital de la main, en même temps ils sont fléchis sur le métacarpe sans que les dernières phalanges participent à la flexion ; le pouce se place sous l'index, le poignet est fléchi fortement et incliné vers le bord cubital du bras ; plus rarement les doigts sont fléchis, de façon à appliquer les ongles sur la paume de la main qui se creuse en gouttière, ou bien ils se réunissent par les bouts pour former un fuseau et affecter la main de l'accoucheur quand il l'introduit dans le vagin, ce sont les types de la flexion. L'extension est plus rare, les doigts sont alors étendus et écartés les uns des autres, les poignets sont dans une position moyenne. Aux pieds le gros orteil est dans l'adduction, il recouvre les autres qui sont fortement fléchis ; la cambrure du dos s'exagère, la plante du pied se creuse, le pied a l'aspect du varus équin. L'extension des orteils est très rare.

Ces contractures dans les cas graves s'étendent aux muscles de la nuque, de la mâchoire, de la colonne vertébrale, du thorax, au diaphragme, d'où l'asphyxie ; aux membres inférieurs elles gagnent les jambes, les cuisses. Les muscles sont durs, rigides, douloureux, saillants.

Après l'attaque on remarque une perte de la sensibilité au tact, à la douleur, à la température et au chatouillement.

Mais tandis que dans la tétanie essentielle il n'y a pas de symptômes généraux, dans la tétanie des dilatés ils sont la règle ; il y a peu de fièvre, mais l'intelligence est altérée et la prédominance de désordres gastro-intestinaux est notable. Après l'attaque le malade reste courbaturé, affaibli, la

maladie primitive fait des progrès et bien des fois la mort en est la conséquence.

Les accès se terminent très fréquemment par des phénomènes critiques, abondance d'urines ou des selles diarrhéiques.

Comme complément de la symptomatologie nous analyserons les observations qui sont à la fin de notre travail, où nous réunissons les trois types de tétanie que MM. Bouveret et Devic ont formé d'après toutes les observations qu'ils ont relevées.

PATHOGENIE

Comment surviennent ces accès? Les malades sont unanimes à déclarer qu'ils ne se produisent guère dans les périodes où les fonctions digestives s'opèrent avec une régularité relative, tandis qu'ils sont plus fréquents et plus intenses quand leur estomac va mal.

C'est à la suite d'écarts de régime, ingestion d'aliments de mauvaise qualité, de vomissements, d'impressions morales vives, car nous savons combien est susceptible le système nerveux chez le dilaté.

Ce qui nous importe dans cette étude c'est de saisir la relation entre la cause et l'effet, savoir que les dilatés ont des attaques de tétanie rien que par le fait de leurs dilatations, que ces attaques n'ont pas besoin d'aucune diathèse pour se produire, et que, quand ces diathèses existent ne font que seulement favoriser leur apparition.

Galien et Hippocrate ont fait des travaux sur ce sujet, ils ont démontré la relation intime qui existe entre les spasmes et les maladies de l'estomac.

M. Dujardin-Beaumetz dit dans son *Traité de Clinique Thérapeutique* : « Il existe une relation évidente, indéniable, entre les désordres fonctionnels du système nerveux et la dilatation de l'estomac, et il suffit d'intervenir par une thérapeutique appropriée et dirigée exclusivement contre la dilatation de l'estomac pour atténuer et faire disparaître ces troubles nerveux ».

« Ces troubles peuvent présenter une marche lente, c'est ce qui arrive le plus souvent pour la neurasthénie dont je viens de parler, ou bien au contraire, une marche rapide caractérisée par des convulsions tétaniformes en tout analogues à la contracture des extrémités. Après Kussmaul, j'ai montré plusieurs cas de ces contractions suivies de mort. »

Ceci étant établi passons à examiner l'origine, la nature intime de ces convulsions, c'est ici que l'on trouve toutes les difficultés.

Les progrès de la chimie biologique, les études de nos vénéralés maîtres tendent continuellement à donner de la lumière sur ce sujet.

Commençons par la théorie la plus ancienne qui est due à Kussmaul, il croyait que la tétanie provenait de la déshydratation de l'économie ; en effet, les observations qu'il a présentées survenaient à la suite de vomissements copieux et répétés, la quantité des liquides vomis pouvait dépasser de deux ou quatre litres, celle des liquides ingérés dans les vingt-quatre heures. Le supplément transsudait à travers les vaisseaux congestionnés de l'estomac, ce qui doit être une cause d'affaiblissement considérable pour l'organisme. Il en résulte la condensation du sang, le dessèchement des muscles et des nerfs. On a voulu comparer cette déshydratation à celle qui se produit dans le choléra, mais il n'y a aucune ressemblance entre le tableau symptomatique et les accidents de cette maladie avec la tétanie ; en outre, le choléra est une maladie microbienne bien définie.

Les vomissements et la diarrhée ne sont pas indispensables à la tétanie, j'ai vu un petit malade de 8 ans, à l'hôpital Broussais, qui n'avait pas vomi, qui prenait 1 litre et demi de

lait par jour avec une attaque caractéristique, l'estomac descendait à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic, cette théorie n'est pas acceptée même en Allemagne, où elle a pris son origine. Gerhardt la regarde comme des plus invraisemblables dans la discussion que suivit la présentation de son cas.

Plus tard, Leven, dans son livre, émit une autre hypothèse. Dans un estomac irrité comme c'est le cas constant chez le dilaté, les conditions d'exhalation et de sécrétion, ne sont plus les mêmes à la surface de la muqueuse, les glandes secrètent en moindre quantité; les vaisseaux congestionnés, dilatés, laissent transsuder un liquide qui n'est ni du suc gastrique ni du suc muqueux, n'existant qu'à l'état pathologique. La production de ce liquide qui est très abondant joue un rôle important dans la dilatation de l'estomac; lorsqu'il est excrété à haute dose on voit apparaître les crises convulsives qui sont comparables à celles qui se produisent dans certaines affections de l'intestin.

Nous verrons plus tard que la production de ce liquide qui n'a pas été bien analysé par Leven est peut-être la cause de ces réflexes.

Une des plus importantes théories est celle de nos maîtres Gautier et Bouchard, l'auto-intoxication par les ptomaïnes; mais s'il est indéniable que les toxines peuvent produire tous les accidents urémiques et neurasthéniques, je ne sais pas pourquoi on a voulu étendre leur action aux accidents de la tétanie, les toxines agissent d'une manière plus générale et plus constante, elles produisent des bourdonnements, des parésies, des vertiges, la faiblesse irritable de la maladie de Beard, les troubles oculaires, de l'ouïe, de l'intelligence, de

la parole, enfin un tableau symptomatique qui n'a aucune ressemblance avec le syndrome de la tétanie.

J'ai cherché un traité dans lequel je pus trouver si les microbes où les alcaloïdes développés par les aliments sont capables de produire des accidents tétaniques passagers, laissant la santé relativement bien après leur apparition, et je n'en ai pu trouver.

Pourquoi voulons-nous reprocher aux toxines la tétanie qui se manifeste par l'action du froid, par le lavage de l'estomac, par les impressions morales vives, par l'excitation d'un nerf par les vers intestinaux? par hasard se développeraient des toxines sous la menace d'un coup de couteau comme j'ai observé chez une femme que son mari voulait tuer? sous l'influence du froid arriverait la même chose? par une injection dans la plèvre aussi? Si toutes ses convulsions ont la même forme, le même syndrome clinique, à quoi bon les attribuer à une cause qui n'est pas encore tout à fait démontrée sur ce sujet. Je crois que c'est la seule et naturelle tendance qu'a l'homme à marcher vers l'inconnu, comme l'a fait M. Laprevotte et bien d'autres.

Je n'ai pas trouvé non plus dans les travaux de M. le professeur Bouchard rien d'affirmatif à ce sujet; mais il est facile de s'expliquer le grand enthousiasme; il arrive toujours dans les grandes découvertes qui font époque dans la médecine, comme celle de notre savant maître.

Comment pourraient agir les toxines? Congestionnant la moelle ou en l'anémiant, mais les excitations mécaniques agissent de même: le froid, la frayeur, le lavage, les vers intestinaux, la percussion, l'ingestion d'aliments, le cathétérisme, les acides, tous ont la même action, tous produisent

le même résultat, les mêmes manifestations ; alors qu'en concluons-nous ? L'estomac normal, dans sa façon de sentir, jouit d'une grande sensibilité, au surplus quand il est congestionné comme il se trouve d'habitude dans ces cas ; n'est-ce pas l'hyperchlorhydrie, qui produit cette action, ne sont-ce pas les fermentations, ces produits irritants qui excitent les phénomènes réflexes, n'est-ce pas l'accumulation de matières alimentaires qui agissent par compression sur les plexus ganglionnaires si abondants, au niveau de l'estomac et dans ses parois ? M. Potain dans la dilatation du colon transverse, dit que deux ou trois heures après les repas les malades se mettent à trembler, ont des battements du cœur, des raideurs musculaires, des crampes aux membres, ajoutons un peu plus d'intensité aux phénomènes, et nous aurons la vraie attaque, mais nous n'avons pas besoin parce que la tétanie a différents degrés, quelquefois, elle se limite à un groupe de muscles, comme le biceps, et le brachial antérieur, au long supinateur, et par ce fait elle reste toujours avec le nom de tétanie ; l'estomac à plus forte raison peut produire des phénomènes plus intenses ; les réflexes sont en raison directe de la surface excitée et de l'intensité de l'excitant.

Pourquoi y a-t-il autant de dilatés et si peu de tétaniques ? C'est une question un peu difficile à résoudre quand on considère identiques tous les organismes ; dans une maladie il y a beaucoup de malades. Comme nous répètent continuellement nos professeurs, aussi à l'état de santé il y a beaucoup d'individus, qui réagissent chacun à sa façon, nous voyons tous les jours à l'hôpital pour l'électricité, les uns réagir avec un faible courant, les autres avec un double, un triple,

etc. : la sensation à la douleur, au froid, au chatouillement, les impressions morales, tout est d'un caractère si changeant comme l'individu lui-même et ça prouve la plus ou moins grande résistance qu'a le système nerveux à se laisser impressionner par des excitants mécaniques ou physiologiques.

Il y a bien des causes qui modifient l'excitabilité du système nerveux ; les alcooliques, les hystériques, les épileptiques sont facilement irritables, les autres sans avoir de diathèse le sont par hérédité, ou le deviennent par une longue maladie, par les défauts d'hygiène.

Mais la vraie raison que je donne sur la rareté de la tétanie dans la dilatation de l'estomac est que tous les dilatés ne sont pas hyperchlorhydriques. MM. Bouveret et Devic ont trouvé dans leurs trois observations un excès d'acide, et dans les vingt autres qu'ils ont pu recueillir ils ont constaté le même fait.

C'est l'acide chlorhydrique qui entre en cause, c'est lui qui sert d'agent excitant et qui en raison de sa quantité produit les contractures, selon le degré d'irritabilité du système nerveux ; il agit seul ou associé aux autres acides qui se forment et en agissant provoque cette hypersécrétion de liquide qu'on trouve en trop grande abondance dans l'estomac.

Les analyses de ce liquide ont donné 2 pour 1000, 3 pour 1000, jusque quatre ; quelquefois 1,5 ou 1,8 pour 1000, qui est la normale : et très fréquemment on l'a trouvé au-dessous ; je me demande si ces analyses ont été bien faites. Généralement on se contente d'examiner une petite quantité du liquide vomé ou extrait par la pompe stomacale, mais ce liquide est très dilué par le fait de l'hypersécrétion,

voilà une cause d'erreur, le malade a vomé et l'acide a disparu; une autre erreur, sa présence dans l'estomac est variable. Pour bien faire une analyse je crois qu'il faudrait examiner tout le liquide contenu dans l'estomac et voir si cet organe contient une quantité majeure d'acide à celle qu'il renferme d'habitude. On pourrait bien trouver 0,5 pour 1000, mais s'il a huit litres de suc ça fait quatre grammes, ce qui est déjà une bonne quantité.

Quelles sont les conditions pour qu'il agisse comme spasmodique ? Peut-être son action constante, l'imminence morbide, ou l'irritation fonctionnelle qu'il produit au moment de sa production.

PHYSIOLOGIE DU RÉFLEXE

La cause de la production de ce réflexe, je crois, est double, elle dépend de deux phénomènes, le premier de sécrétion, le second de mouvement.

Le réflexe de sécrétion se produit par l'excitation du pneumogastrique, cette excitation arrive au bulbe, se propage aux cellules de la substance grise de la moelle aux noyaux du sympathique, suit la voie centrifuge de ce nerf, va aux vaso-moteurs, produit la sécrétion des glandes de l'estomac et la transsudation des vaisseaux.

La seconde partie ou de mouvement, a pour siège les nerfs du sympathique, qui est le nerf sensible des viscères, arrive à la substance grise de la moelle et prend la voie centrifuge des nerfs rachidiens moteurs.

Ces deux phénomènes sont simultanés et produits par le long séjour de matières alimentaires qui ne peuvent rester dans l'estomac sans se modifier, sans irriter cet organe ; il sécrète pour un effort de la nature, acidifie ces matières pour les faire digérer, mais s'il est impuissant, l'irritation est de plus en plus forte et de là la réaction de l'organisme.

DIAGNOSTIC

La tétanie de la dilatation se diagnostique très facilement, les contractures des extrémités surviennent brusquement, la fièvre est modérée quand elle existe, il n'y a pas de paralysie, les accès durent peu et se répètent à des intervalles variables ; il y a des vomissements, des cardialgies, digestions difficiles, tandis que les contractures qui surviennent à la suite des maladies de la moelle sont persistantes, s'accompagnent de paralysies, d'atrophies, etc.

Le tétanos commence toujours par les muscles de la mâchoire, du cou, de là s'étend aux muscles du thorax, des extrémités, tout à fait à l'inverse de la tétanie ; il y a une forte élévation de la température et les attaques sont plus intenses.

La tétanie peut aussi se confondre dans ses formes légères avec l'alcoolisme chronique, je crois qu'il n'y a rien d'écrit sur ce point ; très fréquemment dans les services où l'on guérit les alcooliques, arrivent des malades qui se plaignent de crampes, de contractures aux doigts, aux mollets, aux bras, qui ont des vomissements acides, qui ne digèrent pas, qui ont des rêves, et bientôt, soit par habitude ou autre circonstance, on les traite par l'iodure de potassium, et nous savons la fâcheuse influence qu'ont les iodures sur la dilatation de l'estomac ; heureusement qu'on associe les douches

froides, les amers et la diète. Je crois qu'il faut toujours examiner l'estomac de ces malades.

L'ergotisme est une maladie de l'alimentation, avec un caractère épidémique dans les temps de disette.

L'acrodynie également épidémique s'accompagne d'érythèmes et de desquamations.

PRONOSTIC

La tétanie de légère et moyenne intensité ne produit presque jamais la mort; elle survient très fréquemment dans les états cachectiques quand les muscles du thorax et le diaphragme se prennent d'une manière persistante.

OBSERVATIONS

Les observations que j'ai l'honneur de présenter au jury sont arrangées pour écarter tous les doutes qu'elles pourraient susciter dans l'ordre suivant :

Je place en première ligne les vingt et trois observations résumées que MM. Bouveret et Devic ont analysé en s'appuyant sur des données bibliographiques exactes. Ils ont remarqué des accès gastralgiques survenant de deux à cinq heures après le repas ; des vomissements à la suite de ces accès acides, en majeure partie composée de liquide ; une conservation relative de l'appétit ; une longue durée de l'affection gastrique ; un amaigrissement marqué, rappelant parfois la cachexie cancéreuse, une dilatation de l'estomac ; tous ces symptômes sont ceux de l'hyperchlorhydrie et se sont compliqués de contractures de membres avec généralisation plus ou moins complète.

Mes observations aussi renferment un ensemble symptomatique en tout semblable, et j'ajoute à celles de MM. Bouveret et Devic six de plus, cinq terminées par guérison et une pour la mort.

OBSERVATION I

Neumann, Deutsche Klinik, 1861, n° 2 et 3.

Homme de quarante-trois ans, souffrant de l'estomac depuis

quelques années. Buveur de bière ; a bu de la bière avant et pendant les crises tétaniques.

Symptômes dyspptiques habituels : éructations, coliques, vomissements après les repas, constipation, violentes crises gastralgiques, surtout pendant les huit jours qui ont précédé les accidents tétaniques.

Estomac dilaté. Bruit de clapotage.

Deux espèces de crise convulsive : 1° tétanie des extrémités, 2° accès épileptiformes suivis de coma. La crise tétanique dure plusieurs jours. Les accès épileptiformes se répètent dix à douze fois, et chaque accès dure une minute environ. Symptômes accompagnant les crises convulsives : vomissements très fréquents, acides, contenant de la bière ; soif vive ; dyspnée ; pouls petit et rapide.

Mort à la suite des accès convulsifs dans le coma.

Autopsie. — Estomac dilaté. Sténose cicatricielle du pylore laissant à peine passer l'extrémité du petit doigt. Epaissement des parois de l'estomac. Muqueuse gastrique mamelonnée avec points hémorrhagiques. — Congestion des méninges et des plexus choroïdes. Reins, foie et rate congestionnés.

OBSERVATION II

Kussmaul, Deuts. Archiv. für Klin. medicin., 1869, Bd VI, S. 455.

Femme de 27 ans, malade de l'estomac depuis quatre ans.

Symptômes dyspeptiques : violentes douleurs épigastriques suivies de vomissements acides, brunâtres. Appétit conservé. Anémie, amaigrissement.

Estomac dilaté, accès de péristaltisme. Induration cicatricielle au pylore. Evacuation avec la pompe d'une grande quantité, jus-

qu'à 3 litres, d'un liquide acide, gris sale, contenant des sarcines et des débris d'aliments.

Tétanie des extrémités, intéressant surtout les mollets et les avant-bras. Plusieurs accès avant l'admission. Un accès à la clinique de Kussmaul. Les accès sont toujours précédés de vomissements fréquents. Ils durent de quelques minutes à une demi-heure et même une heure. Autres symptômes de l'accès : dyspnée, impossibilité de parler.

Amélioration sous l'influence des lavages de l'estomac.

OBSERVATION III

Kussmaul, ibid.

Homme de vingt-sept ans, malade depuis quatorze ans.

Symptômes dyspeptiques : pyrosis ; douleurs épigastriques deux heures après le repas ; vomissements de grandes quantités de liquide acide six à huit heures après les repas ; constipation ; anémie, amaigrissement.

Estomac très dilaté, descendant jusqu'au pubis. Accès de péristaltisme. Pas de tumeur. Rétention gastrique. Le matin, à jeun, extraction avec la sonde d'une grande quantité de liquide gris jaunâtre, contenant des sarcines et des aliments de la veille.

Les accès convulsifs surviennent après de grands vomissements. Deux sortes d'accès : 1° Tétanie des extrémités ; 2° Tétanisme généralisé. Autres symptômes de l'accès : sensation d'engourdissement des extrémités précédant les crampes ; pupilles rétrécies ; somnolence, pas de réponse aux interrogations ; pouls à 120, respiration à 80 ; mouvements de déglutition.

A la suite d'un grand accès, agitation, délire, coma, mort.

OBSERVATION IV

Kussmaul, ibid.

Homme de trente-sept ans, buveur de bière.

Symptômes dyspeptiques : crampes cardialgiques et vomissements après les repas. Les douleurs, d'abord intermittentes, deviennent quotidiennes. Constipation prononcée.

Estomac dilaté, fluctuant.

Nombreux accès de tétanie des extrémités, survenant toujours après des vomissements, accompagnés de dyspnée. A la suite d'abus de bière, nouvelle série d'accès qui se répètent et entraînent la mort du patient.

Autopsie. — Enorme dilatation de l'estomac. Au pylore, cicatrice d'un ancien ulcère. Catarrhe de la muqueuse. Hypertrophie de la musculature.

OBSERVATION V

Gassner, thèse de Strasbourg, 1878.

Femme de vingt-six ans, malade depuis plusieurs années.

Symptômes dyspeptiques : vomissements abondants ; alternatives de diarrhée et de constipation ; vives douleurs abdominales ; éructations acides ; cessation des douleurs vives après les vomissements, souvent provoqués par l'introduction du doigt dans le gosier. Mucus, sarcines, et levures dans les matières vomies. Accès de péristaltisme stomacal. Anémie. Amaigrissement. Urine rare. Pouls à 54.

Estomac dilaté. Copieuses évacuations avec la sonde. « L'estomac est vidé aujourd'hui de bonne heure ; on y trouve des débris d'aliments non digérés, du mucus ; réaction acide ; pas d'Hcl

libre. » L'examen n'a été fait qu'une fois, le 3 août, et l'auteur ne dit pas par quel procédé il a recherché l'Hcl libre.

Deux sortes d'accès convulsifs : 1° Tétanie des extrémités ; 2° Crises de convulsions toniques et cloniques tout à fait semblables à celles d'une attaque d'épilepsie. Deux accès de tétanie et deux accès épileptiformes. Autres symptômes : obtusion intellectuelle, douleurs violentes dans les extrémités, maux de tête.

Amélioration obtenue par le traitement : bicarbonate de soude et lavages de l'estomac.

OBSERVATION VI

Leven, Traité des maladies de l'estomac, Paris, 1879,
p. 222.

Femme de trente et un ans, malade depuis de longues années.

Vomissements deux heures après les repas, composés d'eau et de débris d'aliments.

Estomac dilaté, descendant à trois travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Contractures en flexion des extrémités supérieures et inférieures. Voix éteinte, pupilles contractées, hoquet, pouls filiforme. Deux accès. Le premier à la suite de vomissements. Après le second, la malade tombe dans le coma et meurt.

Autopsie. — Dilatation de l'estomac jusqu'au pubis. Ulcérations de la muqueuse gastrique dans la grosse tubérosité. Dilatation des vaisseaux de la muqueuse.

OBSERVATION VII

Leven, ibid., p. 380.

Homme de trente-neuf ans, malade depuis onze ans.

Signes d'ulcère. Crampes d'estomac. Vomissements trois heures après les repas, souvent de 2 litres par jour, une fois de 7 litres en un jour. Appétit conservé.

Trois fois le malade a vomi du sang.

Estomac dilaté, plein de liquide.

Accès de tétanie. Spasmes toniques des extrémités, survenant après des vomissements abondants. Premier accès en 1878 qui dure deux heures et demie et se reproduit trois fois. Deuxième accès dix jours plus tard. Trois jours après, nouvel accès suivi de coma et de mort.

OBSERVATION VIII

Dujardin-Beaumetz, observation VII de la thèse de Laprévotte, Paris, 1884, n° 286.

Homme de quarante-six ans, malade depuis quatre à cinq ans. Pas d'alcoolisme, mais usage habituel du vin. Retour des symptômes dyspeptiques quand le malade boit du vin.

Au début : pesanteur à l'épigastre, renvois fétides, vomissements de matières alimentaires mal digérées. Plus tard : accès gastralgiques et vomissements fréquents survenant presque après chaque repas, au bout de deux ou trois heures, parfois plus tard. Accès de péristaltisme stomacal. Constipation, anémie, amaigrissement, cachexie.

Trois fois les selles ont contenu du sang.

Estomac dilaté, descendant jusqu'à 4 ou 5 travers de doigt du

pubis. Rétention gastrique; les vomissements contiennent des aliments ingérés les jours précédents.

Deux sortes d'accès convulsifs : 1° Tétanie des extrémités; 2° Tétanisme généralisé avec exorbitisme et immobilisation du thorax. Autres symptômes de la crise : engourdissement des extrémités précédant les crampes; dyspnée, cyanose; sensation de profond accablement après la crise. Trois crises, dont la dernière, très intense, se termine par la mort.

Autopsie. — Rétrécissement cicatriciel du duodénum (ulcère duodénum). Dilatation et déformation de l'estomac. Epaissement de la muqueuse gastrique.

OBSERVATION IX

Hanot, observation VIII de la thèse de Laprévotte.

Femme de cinquante-six ans, malade depuis trois mois environ.

Troubles digestifs : douleurs abdominales après les repas, bientôt suivis de vomissements opiniâtres. Perte d'appétit. Amaigrissements. Langue sèche. Soif vive. Pas de constipation. Pouls petit, très faible. Albuminurie.

Estomac dilaté. Clapctage.

Tétanie des extrémités. Trois accès, dont un à la suite d'une diarrhée abondante. Un accès de parésie peu de jours après l'admission. Autres symptômes pendant les crises convulsives : douleurs des parties contracturées, température de 39 à 39°,8 les jours de crise.

Amélioration sous l'influence du traitement.

OBSERVATION X

Dreyfus-Brissac, Gazette hebdomadaire, 1885, n° 27.

Homme de trente-deux ans, malade depuis un an environ.
Buveur de bière de vermouth.

Premier accès dyspeptique en 1884 : pesanteurs, éructations, vomissements. Deuxième accès en 1885, amélioré par les alcalins. Troisième accès en mai 1885 : vomissements fréquents, presque incoercibles, émaciation, soif vive. C'est pendant cette période dyspeptique qu'éclatent les accès de tétanie.

Deux sortes d'accès convulsifs : 1° Tétanie des extrémités ; 2° Tétanisme généralisé. Pendant les accès : intelligence conservée, sensibilité intacte, céphalalgie vive, agitation incessante, secousses fibrillaires dans les muscles contracturés du tronc et des membres, température à 38°,3, pupilles serrées, rétention d'urine, albuminurie. Le 4 juin, trois accès d'une heure chacun ; le 5, accès de tétanie de cinq heures ; le 7, quatre accès intenses de tétanisme généralisé durant chacun deux minutes. Mort.

OBSERVATION XI

*Hayem et Gaillard, Société médicale des Hôpitaux de Paris,
9 octobre 1885 (Obs. VI de la thèse de Laprévotte).*

Homme de trente et un ans.

Vomissements fréquents de liquide clair et brunâtre.

Accès de tétanisme généralisé survenant après des vomissements. Pendant les accès : hyperesthésie cutanée, anxiété, cyanose, intelligence conservée, diminution de l'urine, polyurie au moment de la cessation des crises. Une première crise dure trois jours, une seconde dure trois heures.

Deux ans après, le patient meurt dans un accès de collapsus algide.

Autopsie. — Sténose cicatricielle du duodénum (ulcère du duodénum). Dilatation de l'estomac.

OBSERVATION XII

Marten, Lancet, 8 janvier 1887.

Homme de quarante-huit ans, malade depuis 7 ans.

Douleurs épigastriques, flatulence, vomissements de quantités considérables d'un liquide mousseux contenant des sarcines.

Estomac très dilaté.

Une crise de tétanisme général débute deux heures après une tentative de lavage, dure quatre heures et se termine par la mort. Autres symptômes pendant la crise : conscience conservée, sueurs abondantes, marche ascendante de la température de 103°,4 à 107,2 F.

Autopsie. — Cicatrice d'ulcère au pylore. Dilatation de l'estomac. Autres organes sains.

OBSERVATION XIII

Paliard, Revue de médecine, 1888.

Homme de quarante-trois ans, alcoolique, malade depuis deux ans.

Douleurs gastralgiques et vomissements deux heures après le repas. Amélioration par la diète lactée. Douleurs déchirantes avec point dorsal, surtout pendant la nuit, calmées par les vomissements. Appétit conservé. Anémie, amaigrissement. Plusieurs hématomés.

Un accès de tétanisme général, intéressant la face, mais res-

pectant le tronc. Début longtemps après des vomissements qui n'avaient pas été très abondants. Un vomitif donné après l'accès provoque des vomissements et cependant les contractures ne reparaissent pas. Durée de six heures avec paroxysmes et périodes de relâchement des muscles convulsés. Autres symptômes de l'accès : fourmillements des extrémités précédant les contractures ; sensibilité conservée, plutôt hyperesthésiée ; température à 38°,8 ; pouls à 140 ; douleurs des parties contracturées ; face pâle ; sueurs ; vue troublée.

Guérison de la crise convulsive. Amélioration de l'affection gastrique.

OBSERVATION XIV

Muller, Charité-Annalen, 1888, p. 273-299.

Femme de quarante-quatre ans, malade depuis neuf ans au moins.

Douleurs gastralgiques violentes ; vomissements fréquents ; accès de péristaltisme stomacal ; affaiblissement, amaigrissement.

Plusieurs hématomèses, dont quelques-unes abondantes.

Estomac très dilaté, descendant à trois doigts au-dessous du pubis. Bourrelet pylorique senti par la palpation. — Liquide extrait avec la pompe : très acide, belle réaction de l'Hcl avec le violet de méthyle, beaucoup de peptones ; à un examen ultérieur, les réactions de l'Hcl sont moins prononcées.

Trois sortes de crises : 1° tétanie des extrémités ; 2° tétanisme généralisé ; 3° tétanisme avec secousses cloniques. Crises provoquées par un lavage du rectum et du vagin, la percussion de l'estomac, le vomissement. — Autres symptômes : difficulté de la parole causée par les crampes des muscles de la face ; rigidité cataleptique des muscles contracturés ; sensibilité conservée ; exagération des crampes par les excitations méca-

niques ; augmentation des excitabilités galvanique et faradique des muscles contracturés ; pupilles serrées ; albuminurie. Pendant l'accès ultime : pouls à 168, perte de connaissance, élévation de la température de 37,3 à 39,7.

Autopsie. — Liquide hémorrhagique dans le péricarde. Ventricle gauche contracté. Sténose cicatricielle du pylore. Epaissement de la muqueuse gastrique. Reins sains. Foie petit.

OBSERVATION XV

Muller, ibid.

Femme de quarante-sept ans, malade depuis trente ans. Alcoolique, boit de l'eau-de-vie tous les jours.

Au début, douleurs abdominales intermittentes. Depuis cinq ans, vomissements après les repas. En octobre, quelques jours avant le début des accidents tétaniques : vomissements fréquents et abondants, ingestion de grandes quantités de liquide. Amaigrissement. Pouls à 66.

Dilatation et rétention gastriques. Evacuation avec la pompe (à un moment où la malade boit et vomit beaucoup) de 3 litres de liquide brun noirâtre. Avec le violet de méthyle, ce liquide ne donne pas la réaction de l'Hcl ; au spectroscope, pas de sang. — Examen d'un autre liquide retiré peu de jours après le précédent : faible réaction du biuret, digestion artificielle négative, absence de ferment lab, nombreux globules rouges, sarcines, champignons. C'est avec ce liquide que l'auteur a fait ses recherches expérimentales. Une partie du liquide a été traitée par l'éther, une autre par le procédé de M. Brieger pour l'extraction de la peptotoxine. Les produits obtenus par ces divers traitements ont été injectés sous la peau de plusieurs lapins et n'ont déterminé aucun phénomène morbide.

Deux sortes d'accès convulsifs : 1° Tétanie des extrémités avec signes de Trousseau ; — 2° tétanisme intéressant la face et les extrémités ; tonisme interrompu par des secousses cloniques ; participation des muscles internes, du diaphragme et des muscles de la déglutition. Une crise après un lavage. Autres symptômes : augmentation des excitabilités galvanique et faradique des muscles contracturés ; 5.697.000 globules rouges ; délire ; à la fin de l'accès mortel, pupilles dilatées et immobiles.

Autopsie. — Plusieurs cicatrices d'ulcère sur la petite courbure. Péritonite adhésive de voisinage. Estomac dilaté et plein de liquide. Catarrhe de la muqueuse. Intégrité des centres nerveux.

OBSERVATION XVI

Gerhardt, Berliner Klin. Wochens., 1888, p. 74.

Homme.

Vomissements fréquents. Amaigrissement.

Tétanie des extrémités sans participation de la face. — Augmentation de l'excitabilité galvanique des muscles contracturés. La percussion de l'estomac avec le droit provoque immédiatement des convulsions de la face, l'opistotonos, le ralentissement de la respiration. Mort.

OBSERVATION XVII

Renvers, Berliner Klin. Wochens., 1888, p. 74.

Homme.

Auparavant bien portant.

Accès intenses de tétanie à début brusque, suivis de mort.

Autopsie. — Ulcère du duodénum, rétrécissement du polyre, hypertrophie de la muqueuse gastrique.

OBSERVATION XVIII

*De Beurmann, Société médicale des hôpitaux de Paris,
mars 1889.*

Homme de trente-trois ans, alcoolique, malade depuis quelques années.

Au début : vomissements pituiteux ; gonflement épigastrique, malaises et vertiges après les repas. Plus tard : vomissements abondants après les repas. Séries de rechutes dues à des écarts de régime, le plus souvent améliorées par la diète lactée. Peu de temps avant le début des accidents tétaniques : vertiges, insomnies, vives douleurs à l'épigastre et à la base de la poitrine.

Estomac très dilaté.

Une crise convulsive de treize heures de durée. Vomissement peu abondants avant et pendant la crise. Début par de la tétanie des extrémités, puis envahissement du muscle du tronc, sensation de constriction à la base de la poitrine. — Autres symptômes : engourdissement et fourmillement des mains : douleurs vives des parties contracturées ; la pression et les mouvements communiqués augmentent la douleur ; sensibilité intacte ; face pâle ; respiration rapide et superficielle ; pas d'élévation de la température ni d'accélération du pouls. Coma. Mort.

OBSERVATION XIX

F. Merlin, Loire médicale, 15 novembre 1890.

Homme de quarante-deux ans, alcoolique, malade depuis plusieurs années.

Lopez

Après les repas : pesanteurs et douleurs vives à l'épigastre, éructations fréquentes, vomissements ; période d'intolérance gastrique deux mois avant les accidents tétaniques.

Quatre jours avant le début de ces accidents, le patient, se croyant atteint de la grippe, avale un demi-litre de rhum en quelques heures. A la suite, vomissements de plus en plus fréquents, intolérance gastrique.

Hématémèse la veille de l'admission.

Estomac dilaté.

Le jour de l'admission, première crise de tétanie, intense, intéressant seulement les membres, et qui dure cinq à six heures. Le lendemain, nouvelle crise, semblable à la première et de durée à peu près égale ; vers la fin de cette crise, les contractures se relâchent, mais le patient se met à délirer, tombe dans le coma et meurt. L'auteur fait remarquer que les vomissements ont été peu nombreux pendant les crises. Autres symptômes : dyspnée, faciès angoissé, sensibilité générale intacte, sens normaux, température à 38°,1.

Autopsie. — Estomac dilaté, plein de matières alimentaires. Points hémorragiques et érosions de la muqueuse gastrique. Mêmes lésions de la première portion du duodénum. Poumons congestionnés. Foie graisseux. Reins sains. Léger œdème cérébral.

OBSERVATION XX

Lceb, Deut. Arch. f. Klin. med., 1890, Bd 46, S. 95.

Homme de soixante-quatre ans, malade depuis plus de huit ans.

Vomissements de temps en temps. En janvier 1889 : vertiges, vomissements violents, intolérance gastrique.

Première hématémèse en 1880. Depuis, plusieurs vomissements de sang.

Tuméfaction pylorique, prise, huit ans auparavant, pour un cancer. Estomac dilaté.

Deux accès de tétanie. Début par les jambes, puis généralisation aux bras. Premier accès de huit à dix heures. Deuxième accès le lendemain, plus court, mais plus grave et qui se termine par la mort. Autres symptômes : rougeur du visage ; éclat du regard ; globes oculaires convulsés en bas ; pouls à 72, non très faible ; secousses fibrillaires dans les muscles contracturés du mollet et de la main ; sueurs du visage ; pupilles serrées et immobiles. A la fin du deuxième accès : agitation, lipothymies, perte de connaissance, albuminurie ; cessation des crampes et des vomissements un peu avant la mort.

Autopsie. — Estomac dilaté, rempli d'une bouillie jaunâtre. Cicatrice d'ulcère en anneau au pylre. Ulcères sur la grosse tubérosité. Poumons emphysémateux. Reins sains.

OBSERVATION XXI (Bouveret et Devic).

Femme de soixante ans.

Début des troubles dyspeptiques en août 1890 : pesanteur épigastrique après les repas, éructations. L'amaigrissement devient sensible à partir de janvier 1891. — En février, la malade souffre et vomit quelques heures après les repas. Ces vomissements, peu copieux, sont composés d'eau et d'aliments. En mars, un éminent clinicien reconnaît une grande dilatation de l'estomac et prescrit le régime sec. Ce régime est suivi sans succès. Peu de temps après, le médecin habituel de la malade constate que la région pylorique est sensible à la pression, et que l'estomac, énormément dilaté, descend presque jusqu'à l'épine iliaque.

Le 22 mars, dans la journée, vomissements répétés qui évacuent plus de quatre litres de liquide.

Pendant la nuit du 22 au 23, éclate un accès très grave de téta-

nie : contracture des extrémités, raideur de la nuque et des mâchoires, dyspnée, faiblesse du pouls, refroidissement des extrémités. Cet accès dure trois heures. Un second accès plus court dans la matinée du 23. Un autre un peu plus long dans la matinée du 24.

Nous sommes appelés auprès de la malade le 24 et nous la voyons à dix heures du soir. Nous la trouvons dans l'état suivant : somnolence, mémoire confuse, parole difficile, pupilles serrées et peu sensibles à la lumière, pas d'émission d'urine depuis vingt-quatre heures au moins. Faciès un peu étiré ; amaigrissement, cependant pas de cachexie. Pouls fréquent, régulier, un peu faible. On sent très bien le pouls de la pédieuse. Extrémités chaudes ; peau sèche. La température n'est pas notée, mais, à la palpation de la peau, elle paraît assez élevée. Langue sèche. Estomac très dilaté et contenant encore beaucoup de liquide ; quelques efforts de vomissements pendant l'examen. Pression douloureuse à la région pylorique.

Le 25, à huit heures du matin : nuit mauvaise, agitation, délire. Pas de miction. Vessie vide. Un vomissement de 400 centimètres cubes environ. Des lavements d'eau tiède ont été donnés toutes les deux heures et la malade les a gardés. Pouls un peu plus fort. Extrémités chaudes. Chaleur à la peau. Pupilles encore plus serrées que la veille. Stupeur plus prononcée. La malade ne reconnaît pas les personnes de son entourage. Examen du vomissement : liquide grisâtre, louche, sans débris d'aliments, d'une odeur rappelant celle du vin blanc fermenté. Après filtration, liquide limpide, qui, avec le vert brillant, donne une teinte vert jaune, indice de la présence de l'*Hcl* en proportions notables.

Etat stationnaire dans la journée du 25. Dans la soirée du même jour, aggravation : perte complète de connaissance, quelques vomissements peu abondants, quelques secousses convulsi-

ves dans les membres, pupilles de plus en plus serrées. Mort à onze heures du soir.

OBSERVATION XXII (Bouveret et Devic).

Homme de 33 ans, malade depuis plusieurs années.

Depuis plus d'un ans, le malade a régulièrement deux accès gastralgiques par jour, l'un vers quatre ou cinq heures de l'après-midi, l'autre au milieu de la nuit. Chaque accès est suivi, au bout d'une heure ou deux, d'un vomissement composé d'eau et de quelques débris d'aliments. Le malade a l'habitude de se vider lui-même l'estomac avec la sonde. Cette évacuation a pour effet ordinaire de faire cesser la crise et de supprimer le vomissement. Nous n'avons pas pu pratiquer l'exploration méthodique de l'estomac avec la sonde. Le patient suit mal le régime prescrit et boit du vin à ses repas. Il est notablement amaigri. Il continue cependant à se livrer à ses occupations professionnelles.

Un soir, en mars 1891, en rentrant chez lui, il est pris de vomissements, puis d'un accès intense de tétanie : contracture des quatre membres et des muscles du tronc et de la nuque, dyspnée, cyanose, obnubilation intellectuelle. Cet accès dure près de deux heures et laisse un grand accablement. Le lendemain, nouvel accès, semblable au premier, mais un peu plus court. Après quelques jours de repos, le patient peut reprendre ses occupations. Depuis, il continue à présenter les mêmes symptômes caractéristiques de l'hypersécrétion permanente : crises gastralgiques avec vomissement survenant quelques heures après les repas.

OBSERVATION XXIII (Bouveret et Devic).

Femme de trente-sept ans, admise à l'Hôtel-Dieu le 10 avril, morte le 24 mai 1891.

Les premiers troubles digestifs appréciables datent de décembre 1890. Début brusque. Un jour, dans l'après-midi, crise gastralgique violente avec pyrosis et vomissements abondants d'eau claire et acide. Huit jours après, nouvelle crise, également suivie d'une courte période d'accalmie. Depuis, crampes stomacales survenant à peu près régulièrement deux ou trois heures après tous les repas et quelquefois suivies de vomissements d'eau. En mars 1891, crise gastralgique violente, prolongée, avec vomissements fréquents, et qui fut prise pour une crise de colique hépatique.

État au moment de l'admission : amaigrissement notable ; soif vive ; appétit diminué, non supprimé ; crampes gastralgiques plusieurs fois par jour, généralement quelques heures après l'ingestion des aliments ; vomissements fréquents, composés d'eau aigre et de débris d'aliments. Constipation prononcée. Estomac dilaté modérément : pendant les accès de péristaltisme, on voit la grande courbure se dessiner à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Au pylore, dont la palpation est douloureuse, on sent une petite tumeur dure, bosselée, en grande partie cachée sous le bord des fausses côtes droites.

12 avril. — Le matin, à jeun, extraction avec la pompe d'un demi-litre d'une bouillie peu épaisse, gris jaunâtre, d'odeur de vin blanc fermenté. Filtration lente de cette bouillie. Sur le filtre, débris d'aliments dont quelques-uns ingérés huit jours auparavant. Liquide filtré, clair, incolore, un peu opalescent. Analyse de ce liquide par le procédé de M. Léo.

Acidité totale.....	3,184
— due à l'Hcl	2,051
— — aux sels acides	0,437
— — aux acides organiques.	0,628

Avec le réactif de Gunzburg, large anneau rouge vif ; avec le

vert brillant, teinte vert jaune, suivie de décoloration rapide et complète.

Traitement. — Alimentation composée de lait, œufs, poudre de viande ; tous les jours, une évacuation de l'estomac avec la sonde. Malgré mes recommandations, la malade ingère divers aliments et diverses boissons qui lui sont apportées du dehors.

Du 13 au 29 avril. — Brève amélioration ; les douleurs sont moins vives et les vomissements sont moins fréquents.

Pendant cette période, on a pratiqué 5 analyses du liquide extrait de l'estomac dans des conditions diverses : le matin à jeun et après lavage la veille, deux heures après un repas d'épreuve. Dans tous ces liquides, les réactions colorantes de l'Hcl (réactif de Gunzburg, vert brillant) ont été très marquées. Une fois cependant, le 18 avril, après le repas d'épreuve, la phloroglucine-vaniline a donné une réaction très faible.

Le 28 avril. — Dans l'après-midi, crise de tétanie observée par les infirmières de la salle. L'estomac avait été en partie évacué avec la pompe dans la matinée, et il n'y avait pas eu de vomissement depuis cette évacuation. Contracture des quatre extrémités, de la nuque et des mâchoires. Les dents étaient tellement serrées que la malade ne pouvait boire. La crise aurait duré une demi-heure environ. La malade n'avait pas perdu connaissance, et elle confirme le récit des infirmières.

Le 29 avril. — Au moment de la visite, la malade souffre de crampes stomacales. Avec la pompe nous retirons un demi-litre environ d'une bouillie grisâtre. Cinq minutes après cette évacuation, la malade est prise sous nos yeux d'une crise de tétanie. Contracture douloureuse des mains et des avant-bras. Le pouce est en adduction et les doigts sont en extension forcée. Rigidité de tous les muscles de l'avant-bras. Intégrité de la face, du cou et du tronc. La malade se plaint aussi de crampes dans les jambes. Cependant, au moment où nous les découvrons, les pieds ne

sont pas contracturés. La crise n'a duré que six à sept minutes seulement. Le poulx un peu faible, était cependant très sensible à la radiale. Examen du liquide de l'estomac : bouillie gris brunâtre, d'odeur de vin blanc fermenté. Liquide filtré un peu louche. Avec le réactif de Gunzburg, très large anneau rouge ; avec le vert brillant, teinte vert jaune. Acidité totale : 2,26.

Du 29 avril au 3 mai. — Suppression des évacuations de l'estomac avec la sonde. Lavements désaltérants et lavements alimentaires. Un ou deux vomissements tous les jours. Douleurs gastralgiques fréquentes. Perte des forces, émaciation rapide.

Le 3 mai. — Un grand vomissement d'une bouillie liquide, brunâtre. Liquide filtré d'une teinte ambrée pâle. Avec le réactif de Gunzburg, pas de coloration rouge ; avec le vert brillant, teinte vert pâle, presque bleue. Acidité totale : 2,989.

Le 6 mai. — Vomissement d'un demi-litre. Les réactions colorantes de l'Hcl y font défaut. L'affaiblissement de la malade est extrême ; elle peut à peine parler ; elle meurt d'inanition.

Le 9 mai. — La malade souffre beaucoup. Extraction avec la sonde, sans aspiration, d'un litre de liquide marc de café. Filtration assez rapide. Liquide filtré clair, d'une teinte légèrement brune. Acidité totale : 4,37, malgré la présence d'une notable quantité de sang. Réactif de Gunzburg, pas de coloration rouge. Avec le vert brillant, teinte vert-pré suivie de décoloration rapide et complète. L'Hcl a reparu, mais il est combiné aux matières albuminoïdes du sang et révélé seulement par le vert brillant.

Le 10. — Un vomissement marc de café.

Les vomissements continuent, toujours précédés de crampes douloureuses. Du 14 au 18 mai, il y a même une véritable intolérance gastrique. De plus, les lavements alimentaires et désaltérants ne sont plus tolérés. Cependant les crises tétaniques ne se reproduisent pas. Dès le 18 mai, les extrémités sont froides et le

pouls est presque insensible. Le 24 mai, la malade s'éteint en collapsus algide.

Autopsie. — Estomac modérément dilaté ; la grande courbure est à 3 centimètres au-dessus de l'ombilic, Cancer du pylore développé dans le tissu cellulaire sous-séreux, adhérent au lobe gauche du foie. Nombreux noyaux de généralisation, très petits, sur les replis du péritoine. Ganglions cancéreux sur la petite courbure. Congestion intense avec points hémorrhagiques et épaissement prononcé de la muqueuse gastrique. Au niveau du pylore, large ulcération, de la dimension d'une pièce d'un franc, à bord nets, comme taillés à l'emporte-pièce, à fond lisse, nullement végétant, et qui est évidemment un ulcère simple. La dégénérescence cancéreuse s'étend dans le tissu sous-séreux et respecte même la musculuse qui la sépare de cette ulcération pylorique. Hypertrophie notable de la musculuse. Intestin vide, petit, rétracté. — Reins décolorés. Foie pâle, sain. Rate petite, refoulée dans la gouttière vertébrale. Intégrité des autres organes.

OBSERVATION XXIV (Personnelle).

Dilatation énorme de l'estomac. Crises tétaniformes.

Guérison.

G... Thérèse, 56 ans. Hôpital Tenon. Service de M. Dreyfus-Brissac.

Pas d'antécédent, sauf une varioloïde à l'âge de 15 ans.

Depuis cinq ou six ans se plaint de troubles dyspeptiques : digestions pénibles, vomissements fréquents longtemps après le repas.

Entre le repas, pesanteur à la région épigastrique, sensation de brûlure. Depuis lors elle est prise de temps en temps et subite-

ment de secousses douloureuses dans les membres et de crampes dans les mollets, les orteils et les doigts.

A son entrée dans le service, on constate ces mêmes accidents gastriques, symptômes d'une dilatation de l'estomac, mais ce qui frappe ce sont ses contractures : *les orteils raidissent et se retournent, les doigts se rapprochent légèrement fléchis, dans l'attitude d'une main qui tient une plume. Parfois il y a des contractures des membres du cou, surtout des sterno-mastoïdiens*, des douleurs vives au niveau de la poitrine, ce qui l'empêche de respirer ; il lui semble que par instant sa langue est paralysée, elle ne peut plus alors parler.

Ces diverses contractures durent très peu de temps. Il suffit de frotter un peu fortement les parties douloureuses et contractures pour faire cesser cet état. *Ceci ressemble fort au signe du Trousseau qui a montré que la construction du membre contracturé amenait la résolution.*

Il n'y a pas d'anesthésie, ni d'hypéresthésie.

Sous l'influence du traitement hygiénique, amélioration notable des crises tétaniformes.

OBSERVATION XXV (personnelle).

Dilatation de l'estomac. Contractures des extrémités.

Guérison.

G... Maria, 52 ans, service de M. Dreyfus-Brissac.

Antécédents personnels. — Migraine dans sa jeunesse. Fièvre typhoïde à l'âge de 20 ans. Varices et hémorroïdes.

Atteinte depuis trois ans de troubles dyspeptiques, douleurs et vomissements fréquents, renvois acides, sensation de brûlure à l'estomac.

Depuis trois mois, son état s'est aggravé. Pesanteur à la

région épigastrique, vomissements le matin et après le repas. Digestions pénibles. Renvois aigrés.

A partir de ce moment, elle se plaint de fourmillement, de douleurs lancinantes dans les doigts et les genoux, accompagnées de crampes dans les deux extrémités. *Les doigts et les orteils sont fléchis et contracturés, la jambe raide.*

Ces accidents apparaissent avec les vomissements et cessent comme eux.

Sous l'influence du régime les troubles digestifs cessent, les crampes ne reparaissent plus.

OBSERVATION XXVI

Alcoolisme. Dilatation de l'estomac. Crises tétaniformes. Guérison. Ballet. Soc. méd. des hôpitaux, 1889.

B... Jules, 35 ans, entre le 24 juin 1887, salle Delpech. Hôpital Broussais.

Excès alcooliques antérieurs : vin et absinthe. Symptômes d'éthylisme chronique.

Depuis plusieurs mois, troubles des fonctions digestives : vomissements acides le matin. Nausées. Etat saburral de la bouche. Clapotage stomacal.

Depuis deux mois, engourdissements au niveau des doigts s'accompagnant souvent de phénomènes tétaniformes : *La main se fléchit sur l'avant-bras, les deux dernières phalanges des doigts sur la première. La première phalange est étendue sur les métacarpiens. Les doigts sont un peu écartés les uns des autres.*

La crise dure environ un quart d'heure. *Il s'en produit 2 ou 3 par jour, elles ont toujours lieu pendant le travail de la digestion environ une heure après le repas.*

Dans l'intervalle des crises persiste une légère sensation d'en-

gourdissement au niveau des doigts qui s'exagère nettement au moment où l'accès de tétanie va se produire.

Pendant son séjour à l'hôpital, le malade présente cinq à six crises identiques. Il sort très amélioré après trois semaines de séjour pendant lequel il a été soumis à un traitement rigoureux.

OBSERVATION XXVII

Alcoolisme. Dilatation de l'estomac. Contracture des extrémités. Mort dans l'état cholériforme. Daulos, Soc. Med. des Hopitaux, 1887.

C... Antoine, 20 ans, journalier. Convulsions tout à fait en bas âge. Gros mangeur, quelque peu alcoolique.

En juillet 1886, douleur du côté de l'estomac, troubles dyspeptiques. Etat saburral de la langue, inappétence, constipation, diminution de la sécrétion urinaire. Vomissements pituiteux le matin, renvois acides.

Au mois d'août, vomissement alimentaires, trois ou quatre heures après le repas. On porte le diagnostic de dilatation de l'estomac.

Jusqu'au mois de juin 1887, les accidents s'amendent pendant les divers séjours qu'il fait à l'hôpital où on le soigne par des lavages et le régime lacté, reparaissent dès que, sorti, il reprend son régime ordinaire de vie.

A cette époque, l'état général s'affaiblit de plus en plus, il ne supporte plus qu'un peu de lait, faiblesse extrême, coliques très douloureuses, grande difficulté pour vomir et aller à la selle.

Le 5 juillet, les extrémités commencent à se refroidir : accidents cholériformes très prononcés, face livide, *membres supérieurs contracturés; de ce côté les droits sont fortement fléchis et repliés dans le paume de la main.*

Mort le 6 juillet à 3 heures du soir.

Autopsie. — Dilatation énorme de l'estomac et du duodénum.
Rien de particulier ailleurs.

OBSERVATION XXVIII

Alcoolisme, dilatation légère de l'estomac. Crises de tétanie, provoquées par la pression abdominale. Guérison.
(Ballet. Société méd. des hôpitaux, 1889).

G... Ernest, 36 ans, entre salle Delpech, hôpital Broussais, le 27 avril 1887.

Excès alcooliques ; vin et bière. Symptômes d'éthylisme chronique.

Depuis un an, digestions difficiles, renvois et vomissements acides vers la fin de mars, *première attaque de tétanie à la suite de l'exploration par un médecin, de la paroi abdominale*. Elle a duré dix minutes environ, localisée aux avant-bras, suivie de la journée de cinq à six autres analogues à la première. Depuis cette époque le malade a eu de nouvelles attaques diurnes et nocturnes. Celles de la nuit ont toujours coïncidé avec des digestions pénibles pendant lesquelles G... souffrait du ventre.

A l'entrée, on constate que la langue est saburrale, le creux épigastrique douloureux sans qu'il existe de la dilatation notable de l'estomac. Constipation intense et tenace.

Le 27 avril, *en examinant la paroi abdominale, crise de tétanie*. D'abord sensation de fourmillement au niveau des doigts, bientôt après les pouces se placent en adduction, recouverts par l'index et le médius. Les doigts raidis sont fléchis légèrement sur les métacarpiens, tandis que les articulations des phalanges sont étendues les unes sur les autres. L'accès dure

une dizaine de minutes, puis les muscles redeviennent progressivement souples.

Par la même manœuvre on peut faire reparaître la cure. A peine exerce-t-on une pression un peu violente dans la fosse iliaque gauche, que les mêmes fourmillements et les mêmes contractions se reproduisent.

Le 29 avril. — On essaie de faire reproduire l'attaque mais il n'y eut qu'une sensation de fourmillements et de raideur dans le pouce, l'index et le médus.

A partir de ce moment persistance des troubles gastriques et de la constipation aux alternatives de rémission et d'aggravation. Le régime, l'acte et les purgatifs ont amené une notable amélioration. *Mais ce qui frappe, c'est que les accès de tétanie se reproduisent chaque fois que les douleurs de l'estomac se manifestent à nouveau et que la constipation réapparaît.*

Il sort au mois d'août, les désordres gastriques et intestinaux s'étaient amendés et avec eux avaient disparu les attaques de tétanie.

C'est une observation très importante car elle prouve que l'intoxication par les ptomaines n'entre pour rien, l'hyperchlorhydrie est très manifeste.

OBSERVATION XXIX

Troubles gastro-intestinaux et dilatation de l'estomac. Crise tétaniforme. Guérison. Barié. Arch. gén. de médecine, 1881.

Charles J..., 33 ans, entre le 5 février 1879 dans le service de M. le professeur Potain.

Il a été pris il y a six jours de troubles gastro-intestinaux : coliques, vomissements acides et diarrhées très abondantes.

La veille de son entrée, crampes dans les mollets, fourmillement dans les membres inférieurs, suivis bientôt de faiblesse musculaire.

A l'entrée on constate une parésie très marquée des membres pelviens avec fourmillement. S'il essaie de fléchir et d'étendre les orteils *immédiatement ils entrent en contracture dans le sens de la flexion*. Cette véritable tétanie persiste pendant plus de trois heures.

L'état général du malade est assez sérieux, refroidissement périphérique, faciès abdominal.

Après un traitement vigoureux, le malade quitte l'hôpital au bout de quinze jours guéri.

CONCLUSIONS

La tétanie d'origine gastrique a pour causes l'irritation produite par le long séjour de matières ingérées et acidifiées dans le ventricule stomacal dilaté.

L'ulcère simple et le cancer, si fréquents dans la dilatation de l'estomac, agissent comme causes déterminantes de cette maladie et nullement comme pathogéniques de la tétanie.

L'estomac ayant une sensibilité spéciale la cardialgie n'est pas indispensable pour produire les réflexes.

Les cardialgies des ataxiques, les vomissements de la grossesse ne sont pas des objections sérieuses à la théorie de l'irritation stomacale, il ne s'agit pas ici de dilatation hyperchlorhydrique, d'action irritante prolongée, le point de départ du réflexe n'est pas dans l'estomac comme dans la dilatation.

On ne peut pas admettre l'intoxication par les ptomaïnes, parce que il y a des causes multiples qui, produisant le même phénomène, sont inexplicables par cette théorie, ex. : la frayeur, le froid, les vers intestinaux, les excitations sur l'abdomen; je vous présente trois cas qui se reproduisent par cette action.

La théorie de la deshydratation du sang est tout à fait inacceptable, cette deshydratation n'est pas portée jusqu'à l'extrême comme dans le choléra qui est aussi une maladie infectieuse.

Je m'attache donc à la théorie de M. Germain Sée en y apportant seulement la condition de l'hyperchlorhydrie, qu donne raison de la rareté de la tétanie dans la dilatation de l'estomac.

Vu : le Président de la thèse,
LABOULBÈNE.

Vu : le Doyen,
BROUARDEL.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- Barrié.**— Archives générales de médecine 1881, p. 560.
- Bloch.** — Des contractures. Th. Paris, 1888.
- Foucharcl.** — Gazette Hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1884, p. 344.
- Leçons sur les auto-intoxications, 1887.
- Bouveret et Devic.**— Province médicale, août, octobre 1891.
- Recherche clinique et expérimentale sur la tétanie d'origine gastrique (Rev. de méd.), n° 1, 1892.
- Comby.**— Archives générales de médecine, 1884, p. 320.
- Delcroix.** — Tétanie. Th. Doct., 1881-1882.
- Dreyfus-Brissac.**— Gazette hebdomadaire de médecine et chirurgie, 1885.
- Dujardin-Beaumetz et Ettinger.** — Union médicale, 1884.
- Erb.** — Zur Lehre von tetanie. Arch. f. psych. u. new., t. IV, 1873.
- Galliard.** — Association française. Congrès de Rouen, 1883.
- Gerhardt.** — Berliner Klinische Wochenschrift, 1888.
- Giraudeau.** — Dilatation de l'estomac. Arch. de méd., 1885, 334, 360.
- Langhaus.** — De la tétanie (Arch. für path. anat. u. phys. t. LXIV).
- Laprévotte.** — Accidents tétaniformes dans la dilatation stomacale. Th. Paris, 1884.
- Legendre.** — Dilatation de l'estomac. Th. Paris, 1886.
- Leven.** — Traité des maladies de l'estomac. Paris, 1879.

- Gazette des Hôpitaux, 1886.
- Malibran.** — Des ectasies gastriques. Th. Paris, 1885.
- Mathravts.** — Epidémie de tétanie, 1877.
- Potain.** — Bulletin médical, 1887.
- Rabaud.** — Recherches sur l'historique et les causes prochaines des contractures des extrémités. Th. Paris, 1857.
- Raymond.** — Art. « *Tétanie* » du Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.
- Des dyspepsies. Th. Agrég., Paris, 1878.
- G. Sée et Mathieu.** — Revue médicale, 1884, p. 372.
- Simon.** — Art. *Contracture* in Dict. de médecine et de chirurgie pratiques. T. IX, 1868.
- Schultze.** — Ueber tetanie Deutsch. méd. Wochenschrift. 1882, p. 276.

